

Zeitschrift: Schweizer Archiv für Tierheilkunde SAT : die Fachzeitschrift für Tierärztinnen und Tierärzte = Archives Suisses de Médecine Vétérinaire ASMV : la revue professionnelle des vétérinaires

Herausgeber: Gesellschaft Schweizer Tierärztinnen und Tierärzte

Band: 120 (1978)

Artikel: Hirnödem und Hirnrindennekrose beim Rind : Licht- und elektronenmikroskopische Untersuchung

Autor: Bestetti, G.

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-593002>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. [Siehe Rechtliche Hinweise.](#)

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. [Voir Informations légales.](#)

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. [See Legal notice.](#)

Download PDF: 06.02.2025

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>

Hirnödem und Hirnrindennekrose beim Rind Licht- und elektronenmikroskopische Untersuchung¹

von G. Bestetti²

1. Einleitung

Hirnödem und Hirnrindennekrose kommen beim Rind nicht so selten zusammen vor (*Fankhauser*, 1962; *Fankhauser* und *Fatzer*, 1978). Über das spontane Hirnödem beim Rind gibt es eine Anzahl lichtoptischer Untersuchungen (*Fankhauser*, 1962; *Cordy* et al., 1969; *Hooper*, 1975a; *Weaver*, 1975), dagegen nur eine einzige ultrastrukturelle Arbeit, die sich auf das konnatale Hirnödem der Herefordkälber bezieht (*Jolly*, 1974). Vom experimentell erzeugten Status spongiosus des Rindes und anderer Wiederkäuer liegen lichtoptische Untersuchungen vor (*Hooper*, 1974, 1975b, 1975c) sowie eine ultrastrukturelle Studie des gleichen Prozesses beim Kalb (*Cho* und *Leipold*, 1977). Es sind uns keine elektronenmikroskopischen Untersuchungen über das spontane, nicht konnatale Hirnödem beim Rind bekannt.

Auch zur Hirnrindennekrose, die lichtoptisch eingehend untersucht worden ist (für eine Literaturlauswahl siehe *Fankhauser* und *Fatzer*, 1978), sind uns nur zwei ultrastrukturelle Beschreibungen beim Kalb bekannt (*Ohshima* et al., 1977), welche jedoch nicht auf die hier zur Diskussion stehenden Probleme eingehen³. *Morgan* (1973/74)³ hat erste Resultate von elektronenmikroskopischen Untersuchungen der Hirnrindennekrose bei Lämmern vorgelegt.

Ätiologie und Pathogenese von Hirnödem und Hirnrindennekrose bei Wiederkäuern sind noch nicht befriedigend abgeklärt trotz Vorstellungen, die man sich über die Rolle eines Thiaminmangelzustandes oder einer «thiamine disphosphate inadequacy» macht (*Espinasse*, 1976; *Loew* und *Dunlop*, 1972).

Ein Spontanfall beim Rind mit den Veränderungen des Hirnödems und der Hirnrindennekrose konnte adäquat untersucht werden und bot damit Gelegenheit, die lichtoptischen mit den ultrastrukturellen Veränderungen zu vergleichen.

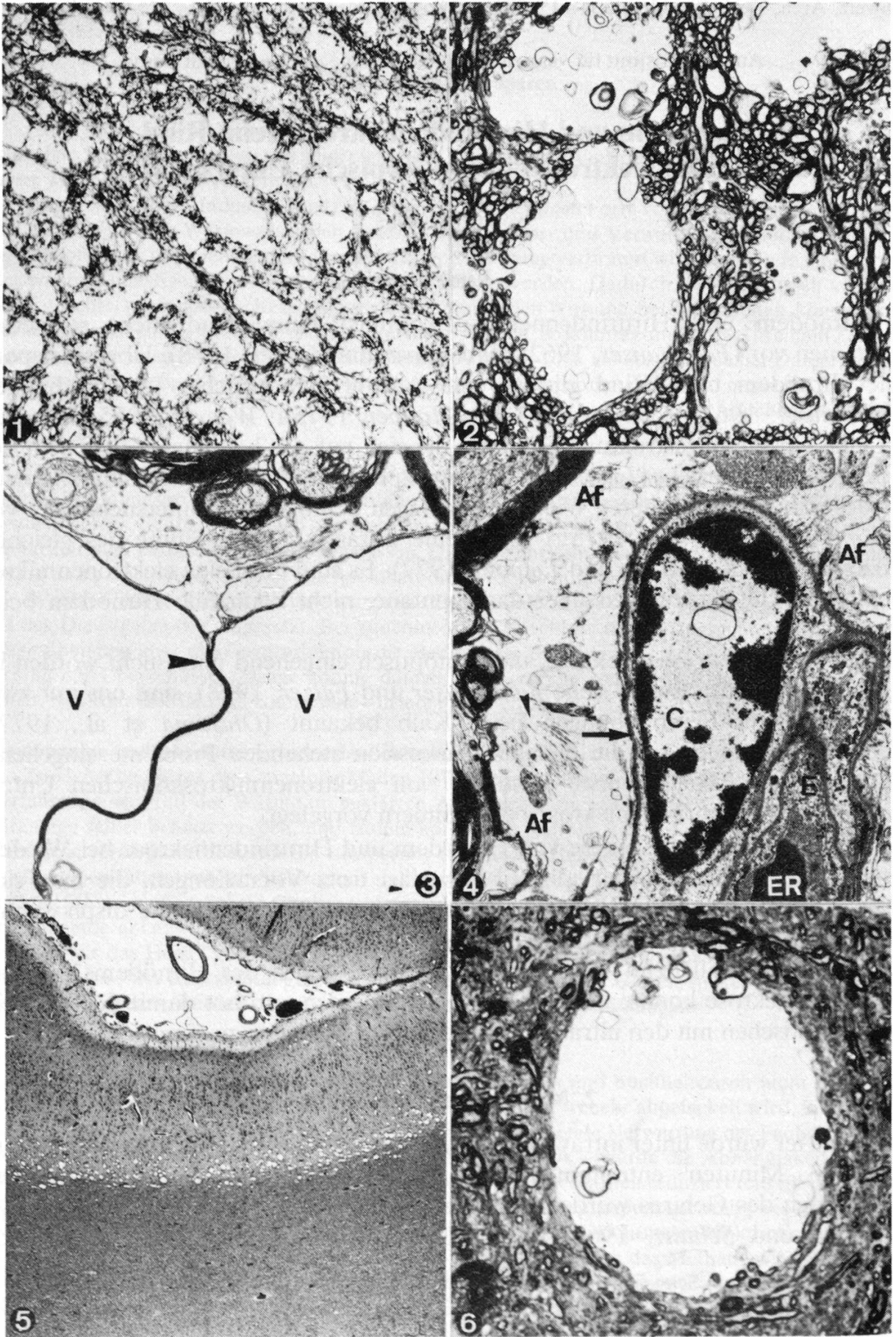
2. Material und Methoden

Das Tier wurde unter intravenöser Barbituratnarkose entblutet und das Gehirn innerhalb Minuten entnommen. Dünne Frontalschnitte aus verschiedenen Abschnitten des Gehirns wurden sofort in 4%igem, gepuffertem Paraformaldehyd (*Karlsson* und *Schultz*, 1965) fixiert. Gestützt auf die lichtoptischen Befunde

¹ Unterstützt vom Schweiz. Nationalfonds unter Gesuch-Nr. 3.459.75.

² Adresse: Dr. Gilberto Bestetti, Postfach 2735, CH-3001 Bern.

³ Siehe Addendum auf Seite 445.



wurden aus diesen Scheiben zahlreiche kleine Blöcke entnommen und für 2 Stunden in gepufferter 2%iger OsO₄-Lösung nachfixiert, anschliessend in Epon 812 eingeschlossen. Die Semidünnschnitte wurden mit Toluidinblau gefärbt, die Dünnschnitte mit Uranylazetat und Bleizitrat kontrastiert.

Das übrige Zentralnervensystem wurde gleichzeitig in neutralem 10%igem Formalin fixiert, daraus Blöcke in Paraffin eingeschlossen und 5 µm dicke Schnitte mit Hämalaun-Eosin, Luxol fast blue-Cresylviolett, Luxol fast-blue-Holme's Silbernitrat sowie PAS gefärbt.

3. Befunde

Vorbericht: Rind der Braunviehrasse, 3½-jährig. War im Alter von 2 Jahren und 9 Monaten eine Zeitlang leicht apathisch, mit verzögerten Reaktionen; zu dieser Zeit 6 Monate trächtig. Klinische Erholung. Im Alter von 3 Jahren Geburt eines lebenden, normalen Kalbes. Nach etwa einem halben Jahr Wiederauftreten der Apathie, Anorexie, mühsames Aufstehen mit langem Verharren auf den Karpalgelenken, gelegentlich Kopf gegen die Wand gepresst. Gang ataktisch, vor allem in der Nachhand, Schmerzreaktionen stark herabgesetzt. Therapieversuche mit Vitamin B ohne Ergebnis. Liquor Pandy +, Zellen: 3 pro mm³.

Sektions- und histologische Befunde: leichtgradige, eitrig-eitrige, perifollikuläre Splenitis; in der Leber umschriebene Zonen fettiger Degeneration sowie Gebiete mit portobiliärer Sklerose und Narbenherdchen; chronische, herdförmige, interstitielle Nephritis mit bindegewebiger Sklerose und zahlreichen hyalinen Zylindern. Chronische Abomasitis parasitaria bei Gegenwart von Trichostrongylden⁴.

Die bakteriologische Untersuchung der Organe von Bauch- und Brusthöhle sowie des Gehirns und Rückenmarks ergab ein negatives Resultat.

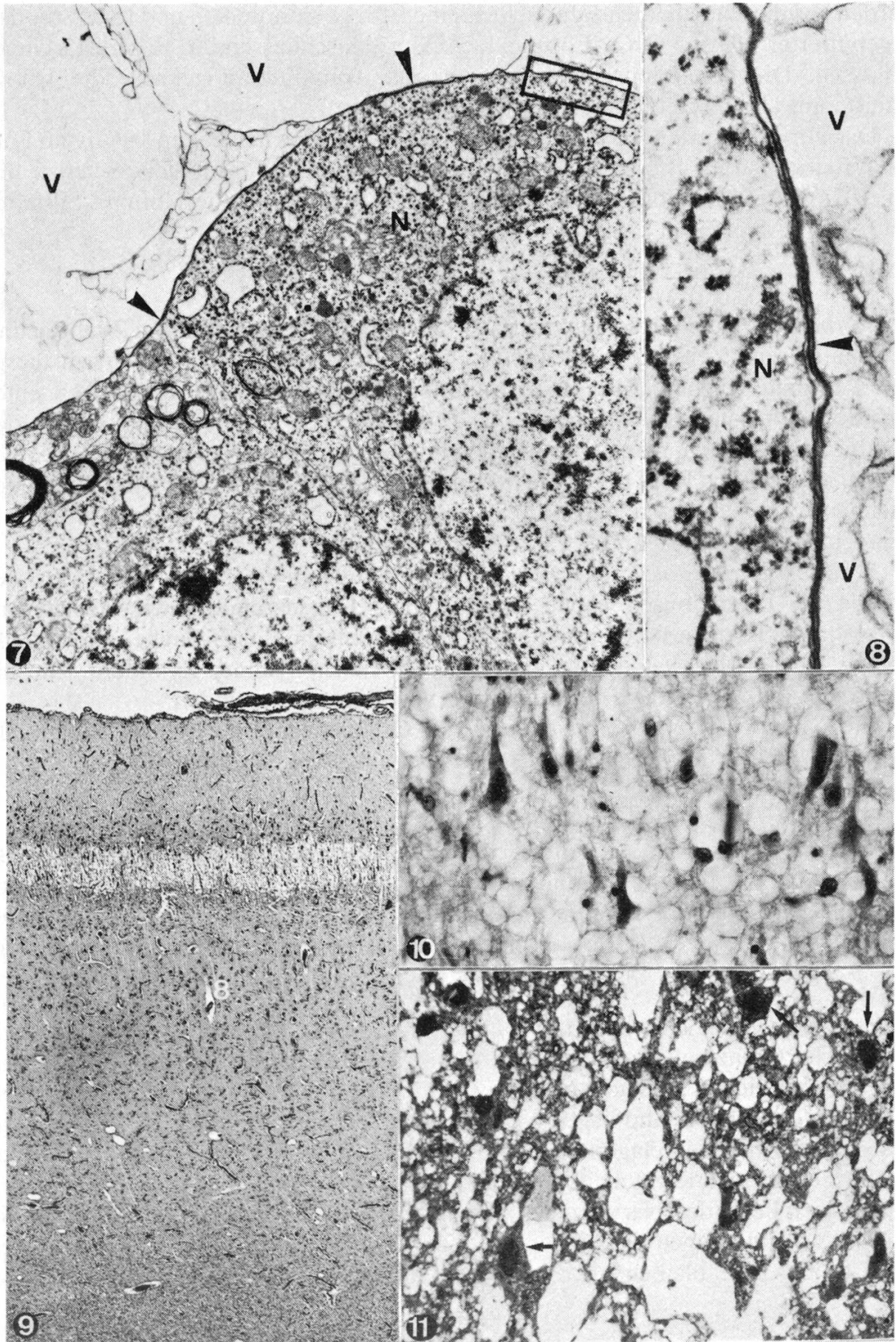
Zentralnervensystem

Die lichtmikroskopische Untersuchung zeigt ein ausgeprägtes Ödem der weissen Substanz, mit bilateral-symmetrischer Verteilung im Bereich des Hirnstammes und des Kleinhirns, eine bandförmige Zone von Status spongiosus in subkortikaler Markschiicht und tiefen Kortexschichten; schliesslich laminäre Hirnrindennekrose.

Weisse Substanz von Hirnstamm und Kleinhirn

Paraffinschnitte: Das Ödem ist bilateral-symmetrisch verteilt und endet überall mit scharfer Grenze, wo es an graue Substanz anstösst. Die betroffenen Zonen sind reich an rundlichen Vakuolen von 30 bis 90 µm Durchmesser. Die Vakuolen erscheinen optisch leer und liegen mehr oder weniger dicht beisammen; die grössten sind dicht aneinandergelagert, und die dazwischen befindlichen Brücken weisser Substanz erscheinen leicht azidophil und Luxol-positiv (Abb. 1). Die in den betroffenen Zonen liegenden Nervenzellen zeigen keine deutlichen Degenerationserscheinungen. Veränderungen dieses Typs finden sich auch in der weissen Substanz des Rückenmarks. Sie bleiben aber auf vereinzelte Abschnitte beschränkt und sind

⁴ Herrn Dr. A. Tontis, Institut für Tierpathologie, Bern, danken wir für die Überlassung der Befunde.



weniger betont als im Gehirn. Deshalb schieene es kaum berechtigt, von neuraxialem Ödem zu sprechen.

Semidünnschnitte: Die Vakuolen enthalten oft kleine Mengen eines filamentösen Materials, das sich wie Myelin anfärbt (Abb. 2). Die Vakuolen sind begrenzt durch markhaltige Fasern, Gefässe, Oligodendrozyten, Astrozyten und Neurone. Die grössten Vakuolen können konfluieren. Um Gefässe und Neurone liegen oft weite, optisch leere Räume. Die Neurone zeigen intrazytoplasmatische Vakuolisierung und sind oft geschrumpft.

Elektronenmikroskopie: Die Vakuolen enthalten Myelinfragmente und degenerierende Organellen. Ihre Wandung ist aus Myelinlamellen gebildet (Abb. 3); diese Wandung ist teilweise unterbrochen, und die Vakuolen kommunizieren mit dem enorm geschwollenen Zytoplasma von Astrozyten. Den Vakuolenwänden angelagert finden sich Oligodendrozyten, normal oder in Degeneration begriffen, Neurone und myelinisierte Nervenfasern. In diesen Fasern sind alle drei Typen intramyelinischer Vakuolisierung anzutreffen, wie sie von *Rizzuto* und *Gambetti* (1976) beschrieben wurden. Die Axone zeigen verschiedene degenerative Veränderungen, am häufigsten zahlenmässige Zunahme und Schwellung der Mitochondrien.

Die perivasalen Astrozytenfortsätze sind geschwollen und sehr elektronendurchlässig, ihre Verbindungsapparate dagegen intakt (Abb. 4). Die in den Semidünnschnitten beobachteten perineuronalen, optisch leeren Räume sind ebenfalls als Schwellungen der Astrozytenfortsätze identifizierbar: angelagert an der Zellmembran der Neurone liegt die Unit-Membrane der Astrozyten, oft diskontinuierlich.

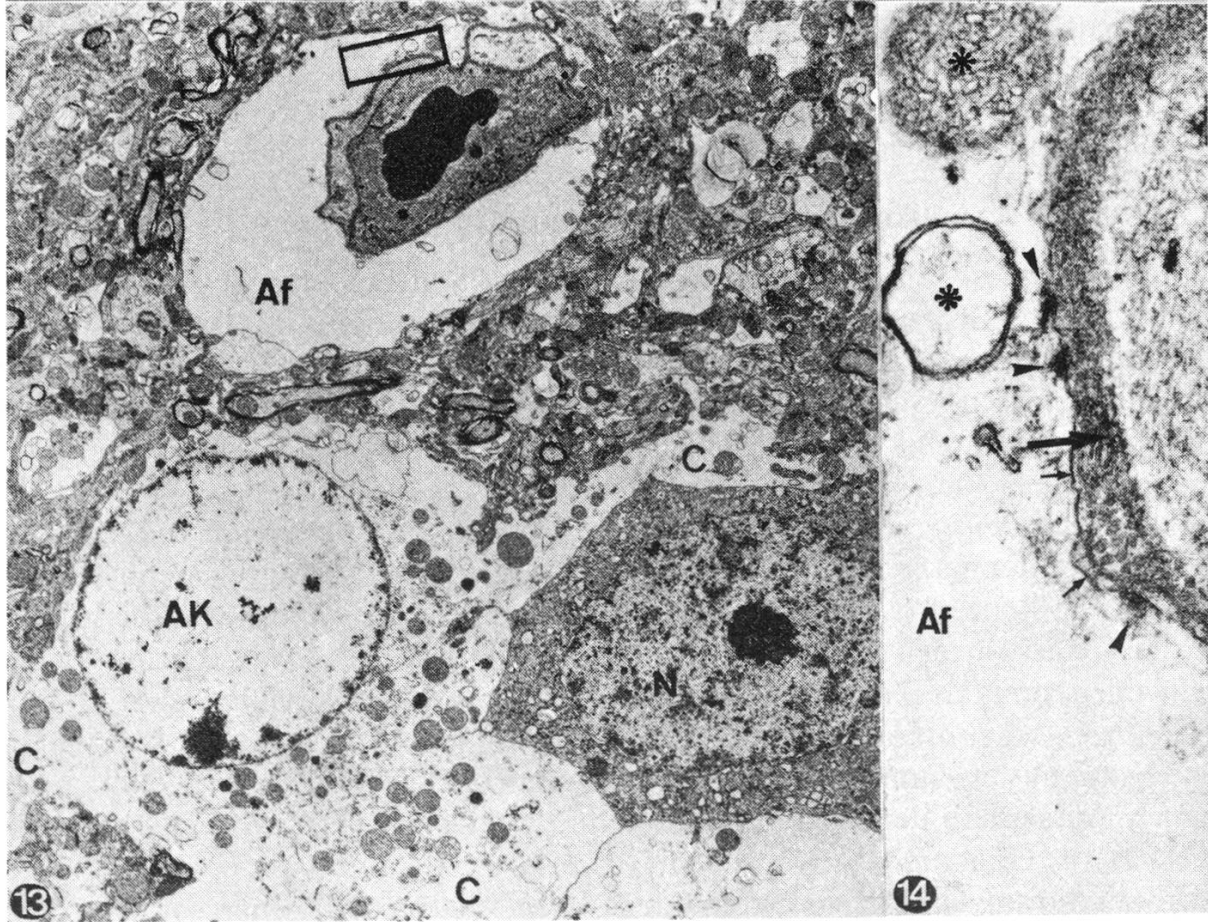
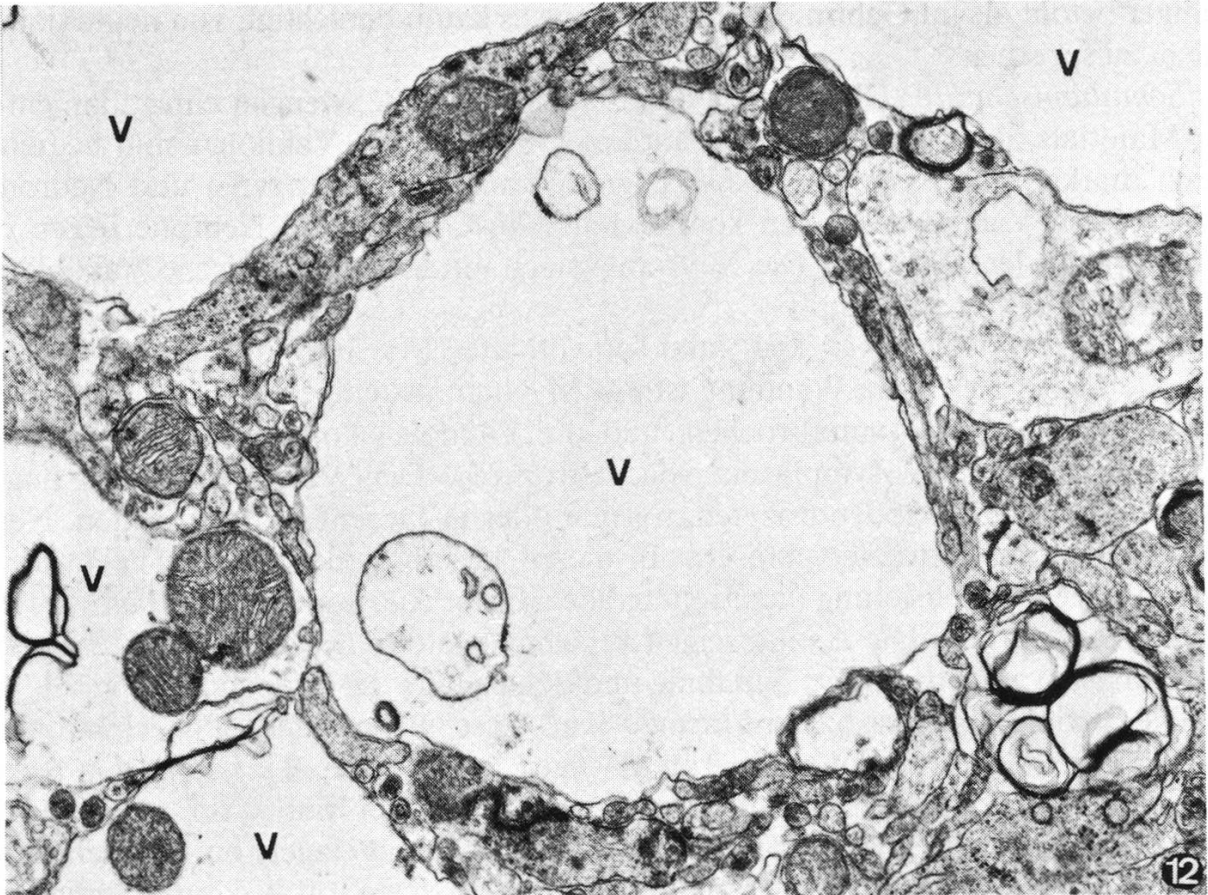
Die pathologischen Veränderungen der Neurone entsprechen jenen, welche als Typ 1 und 2 für die Rindennekrose beschrieben werden.

Subkortikales Mark und tiefe Kortexschichten

Paraffinschnitte: In dieser Lokalisation ist der Status spongiosus in sämtlichen Abschnitten des Grosshirns zu finden, besonders ausgeprägt in den lateralen, parietalen Rindenbezirken. Im Mark scheint das Ödem auf die U-Fasern beschränkt. Zwischen Gefässen, Gliazellen und Neuronen liegen optisch leere Vakuolen von 20 bis 90 μm Durchmesser (Abb. 5). Die erwähnten Zellen zeigen keine degenerativen Veränderungen.

Semidünnschnitte: Die Vakuolen enthalten kleine Mengen eines filamentösen Materials mit den färberischen Eigenschaften des Myelins. Das umgebende Neuropil zeigt eine konzentrische Schichtung als Ausdruck der Kompression (Abb. 6). Um die Gefässe liegen oft ausgedehnte leere Räume. Die Astrozyten erscheinen geschwollen, und das Zytoplasma der Neurone ist leichtgradig vakuolisiert.

Elektronenmikroskopie: Die Vakuolen enthalten Myelinbruchstücke. Ihre Wände sind aus zusammenhängenden, normalen oder veränderten Myelinlamellen gebildet. Ausserhalb der Vakuolenwände finden sich Teile des Neuropils, myelinisierte Fasern, Glia- und Nervenzellen (Abb. 7, 8). Oft springen in die Vakuolen Fasern mit intramyelinischem Ödem oder Degeneration des Myelins vor.



Daneben beobachtet man sehr kleine Vakuolen. Dabei handelt es sich entweder um myelinisierte Fasern mit intramyelinischem Ödem, wodurch die Axone isoliert und komprimiert erscheinen, oder aber um elektronendurchlässige Räume, begrenzt von Zellmembranen ohne Zusammenhang mit synaptischen Kölbchen. Die perivasalen Astrozytenfortsätze sind oft stark geschwollen, die Neurone zeigen aufgetriebene Mitochondrien und verbreitertes Ergastoplasma.

Grosshirnrinde

Paraffinschnitte: Die Veränderungen der Hirnrindennekrose zeigen eine bilateral-symmetrische Verteilung und sind besonders massiv in der dorsalen, parieto-okzipitalen Rinde. Man kann zwei Typen unterscheiden:

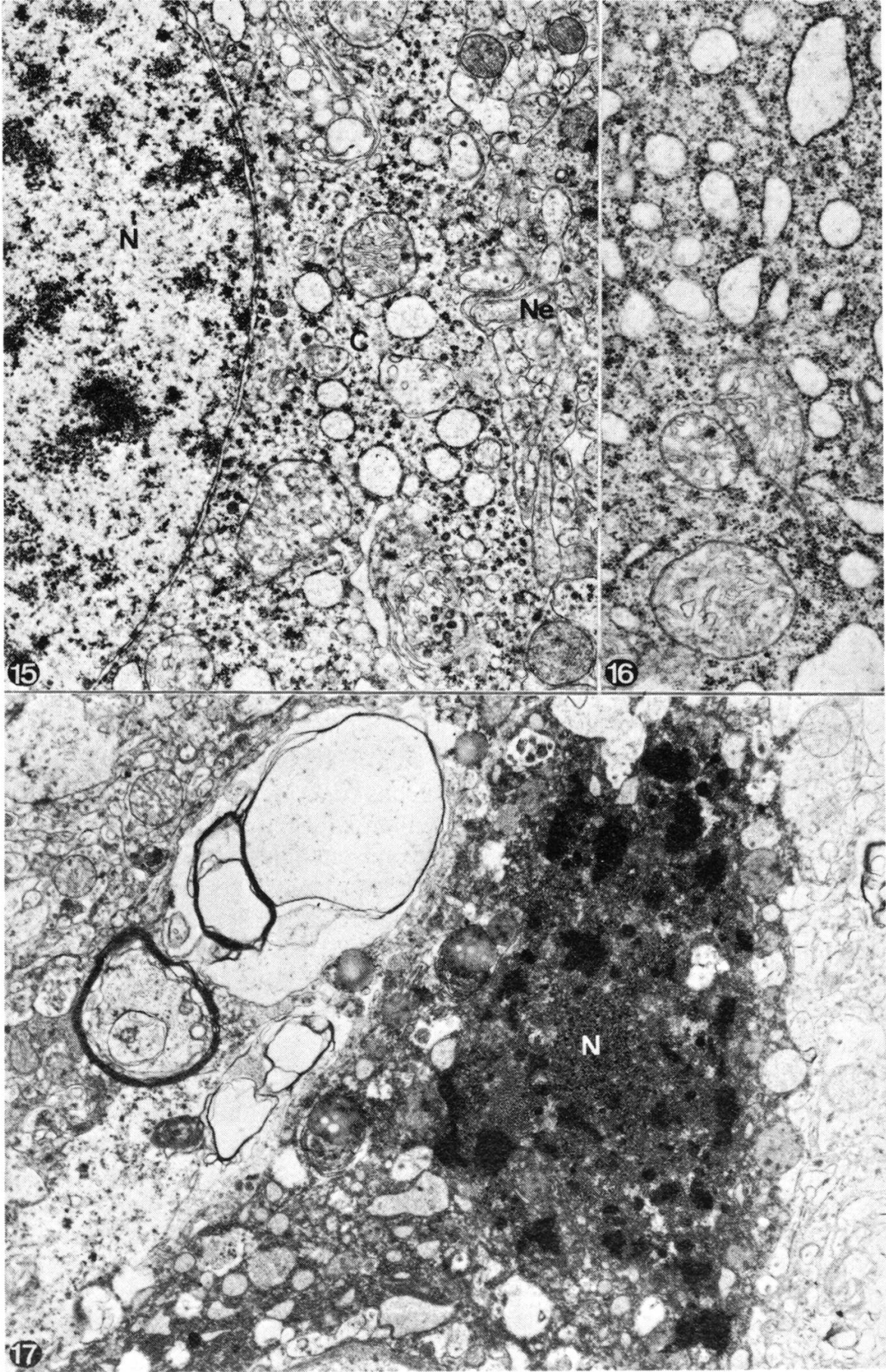
- Typ 1 findet sich ausschliesslich in der Area striata. Es handelt sich um einen Status spongiosus, der sich in sehr konstanter Breite bandförmig über weite Strecken ausdehnt und das Stratum pyramidale externum einnimmt. Gegen innen ist er begrenzt durch das hier sehr zellreiche Stratum granulare internum (Abb. 9).
- Typ 2 nimmt die übrigen Gebiete der parieto-okzipitalen und der latero-basalen Rindengebiete ein. Ebenfalls bandförmig, aber von unregelmässiger Breite und Lokalisation kann er unterschiedliche Anteile der Rinde im Bereich der beiden vorhin erwähnten Schichten betreffen.

Das Gewebe ist hier dicht durchsetzt von rundlichen Vakuolen unterschiedlicher Dimension (10 bis 30 μm), die durch mehr oder weniger breite Gewebsbrücken voneinander getrennt sind. Die Nervenzellen können geschrumpft oder aber völlig homogen-eosinophil erscheinen (Abb. 10).

Semidünnschnitte: Sie bestätigen den lichtmikroskopischen Eindruck zweier Typen von Status spongiosus. Im Randgebiet der spongiösen Zonen sind die Vakuolen kleiner, und die dazwischen liegenden Brücken des Neuropils sind ziemlich breit. Die Gefässe sind fast regelmässig von weiten, leeren Höfen umgeben. Die Gliazellen finden sich in normaler Zahl, die Astrozyten erscheinen geschwollen, Nervenzellen mit vakuolisiertem Zytoplasma sind zahlreicher als geschrumpfte. Im Zentrum der veränderten Zonen sind die Vakuolen grösser und lediglich durch sehr dünne Gewebsbrücken getrennt. Die Gefässe sind ebenfalls von optisch leeren Räumen umgeben, die Gliazellen erscheinen in geringer Zahl, und die Neurone sind im allgemeinen geschrumpft (Abb. 11).

Elektronenmikroskopie: Ultrastrukturell bestehen keine Unterschiede zwischen den erwähnten zwei Typen von Status spongiosus. Die lichtoptisch leer erscheinenden Vakuolen enthalten meist degenerierende Zellorganellen. Die Vakuolen sind intrazytoplasmatisch, und die Unit-Membrane, welche sie umgibt (Abb. 12), kann:

- der äusseren Basalmembran eines Gefässes anliegen und Hemidesmosomen aufweisen (es handelt sich also um enorm aufgetriebene perivaskuläre Astrozytenfüsse) (Abb. 13, 14);
- der Zellmembran von Neuronen aufliegen (Abb. 13);
- den post-synaptischen Anteil einer Synapse darstellen;
- von Neuropil umgeben sein.



Die «Unit-Membrane», welche die grösseren Vakuolen umschliesst, ist oft diskontinuierlich.

Die Gefässendothelzellen sind manchmal geschwollen, mit verminderter Dichte des Hyaloplasmas, Entgranulierung des Ergastoplasmas und degenerativen Erscheinungen an den Mitochondrien. Pericyten sind oft nekrotisch. An den perivaskulären Astrozytenfüssen scheinen die Verbindungsapparate erhalten. Sonst sind die am stärksten betroffenen Gliazellen die Astrozyten: die periphersten Anteile ihres Zytoplasmas gleichen im Aussehen den Vakuolen (Abb. 13, 14). Die Oligodendrozyten sind nur leichtgradig geschwollen. In den grossvakuoligen Bezirken scheint die Zahl der Gliazellen sehr gering; man sieht hauptsächlich Neurone und Gefässe.

Die veränderten Nervenzellen können 3 Typen zugeordnet werden:

- Hyaloplasma und Nukleoplasma haben normale Dichte; das Ergastoplasma ist regelmässig erweitert und, allerdings seltener, entgranuliert und vesikulär. Die Mitochondrien sind geschwollen und zeigen Fragmentierung der Cristae. Die Zisternen des Golgi-Apparates sind erweitert (Abb. 15, 16).
- Hyaloplasma und Nukleoplasma sind sehr elektronendicht. Die Zelloberfläche ist zackig, die Mitochondrien zeigen eine verdichtete Matrix und sind geschwollen; das Ergastoplasma ist gebläht, entgranuliert und vesikulär. Die Oberfläche des Kerns zeigt zahlreiche Invaginationen, und das Chromatin ist in Schollen unterschiedlicher Grösse und Dichte angeordnet. Die Nervenzellen als Ganze erscheinen geschrumpft.
- Gewisse Zellen enthalten im Unterschied zu den vorigen zahlreiche Lysosomen, und eine Kernmembran ist nicht mehr erkennbar (Abb. 17).

Neben den bisher beschriebenen Veränderungen ist Ödem der perivaskulären Astrozytenfüsse auch in Kortexzonen ausserhalb des Status spongiosus festzustellen. Ausserdem finden sich, verstreut im Hirngewebe und in den Meningen, perivaskuläre, lymphoplasmazelluläre Infiltrate.

Diskussion

Es sei vorausgeschickt, dass die Verwendung der beschriebenen Technik an zahlreichen, normalen und pathologisch veränderten Gehirnen verschiedener Tierarten gezeigt hat, dass die Resultate einwandfrei und die ultrastrukturellen Befunde nicht durch wesentliche Artefakte gestört sind. Da sich ausserdem die Ergebnisse der Semidünn- und Dünnschnitte mit jenen der konventionellen Mikroskopie in Übereinstimmung befinden, sind letztere nicht als schlichte Artefakte zu betrachten, sondern als Äquivalentbilder eines pathologischen Zustandes, wie dies übrigens bereits vorausgesehen wurde (*Fankhauser, 1962*). Die elektronenmikroskopische Untersuchung der weissen Substanz von Hirnstamm und Kleinhirn sowie der tiefen Schichten der Grosshirnrinde zeigt, dass gleichzeitig ein Ödem der Myelinlamellen – das für die grossen Vakuolen der Lichtmikroskopie verantwortlich ist – und ein Astrozytenödem vorhanden sind. Die Extrazellulärräume sind, im Gegensatz zu den Beobachtungen von *Cho* und *Leipold* (1977) und *Jolly* (1974) im experimen-

tellen Status spongiosus des Kalbes und im kongenitalen Hirnödeme der Herefordkälber, nicht erweitert.

Auch in den oberen Schichten der Grosshirnrinde ist das intrazelluläre Ödem die dominierende Läsion. Hier sind aber die am stärksten veränderten Elemente die Astrozyten, was darauf hinweist, dass ihre Veränderung verantwortlich für den beobachteten Status spongiosus ist. Die Extrazellulärräume sind auch in diesen Bezirken nicht erweitert. Diese Dominanz des intrazellulären Ödems lässt es fraglich erscheinen, ob die lichtmikroskopisch ins Auge fallenden regressiven Veränderungen an Nervenzellen das Primum movens des Prozesses darstellen, wie vielfach – mit entsprechenden Rückschlüssen auf Pathogenese und Ätiologie – angenommen wird.

Den Veränderungen aller Zonen sind drei Charaktere gemeinsam:

1. der Charakter des Ödems,
2. das auffällige Ödem der Astrozyten,
3. die Kriterien des zytotoxischen Ödems (*Klatzo, 1967*) als pathologischem Prozess, der durch eine Störung der zellulären osmotischen Regulation, vor allem der Astrozytenfüsse, aufgrund funktioneller Störungen der Homöostase an der Gefäss-Hirnschranke zustande kommt (*Bradburry, 1975*).

Der Umstand, dass derartige funktionellen und anschliessend anatomischen Veränderungen nur in gewissen und wechselnden Zonen und ausserdem mit unterschiedlicher Intensität sich einstellen – woher sich die lokalen Unterschiede der morphologischen Befunde ableiten würden –, könnte einerseits auf lokale Unterschiede in den strukturellen und funktionellen Gegebenheiten der Gliazell-Populationen, andererseits aber auf eine direkte Abhängigkeit von Fluktuationen der Mikrozirkulation hinweisen (*v. Sandersleben, 1966*).

Die beobachteten Veränderungen von Organellen der Nervenzellen entsprechen dem Bild der «trüben Schwellung», die ihrerseits als Folge von Veränderungen der osmotischen Regulation der Zelle interpretiert wird (*Ghadially, 1975*).

Pill et al. (1967) bezeichneten das Hirnödem als eine regelmässige Folge des Thiaminmangels. Dies trifft in der Tat für einige Arten von Karnivoren zu (*Chastek paralysis; thiamine deficiency encephalopathy*), doch handelt es sich dort um den Typ des vasogenen Ödems. Dies ist aber beim Hirnödeme des Rindes – mit oder ohne kortikale Nekrosen – gerade nicht der Fall; man findet nie Plasmorrhagien. Es scheint deshalb zum mindesten fraglich, ob die für die «klassische» Hirnrindennekrose in den Vordergrund gestellte ätiologische Hypothese («thiamine disphosphate inadequacy» – *Loew und Dunlop, 1972*) auf derartige Fälle anwendbar ist. Zurzeit scheint es uns nur möglich, die Nicht-Verfügbarkeit (Mangel oder Inaktivierung) eines an der Gefäss-Astrozytenschranke wirksamen energetischen Substrates zu vermuten. Da ausserdem eine ganze Anzahl Faktoren bekannt sind, welche auf die Blut-Hirnschranke einwirken und ein zytotoxisches Ödem erzeugen können (*Davson, 1967; Rapoport, 1976*), ist es nicht unwahrscheinlich, dass verschiedene metabolische Ausgangslagen zu gleichen Veränderungen im Gehirn führen und dass diese deshalb in ätio-pathogenetischer Hinsicht unspezifisch sind.

Verdankung: Frau M. Balta und Herrn G. Di Lullo (Institut für Tierpathologie, Bern) und Frl. L. Ryser (Institut für vergleichende Neurologie) danken wir für ihre ausgezeichnete technische Arbeit bestens.

Zusammenfassung

Die ultrastrukturelle Untersuchung eines Rindergehirns, in dem Ödem und Hirnrindennekrose zusammen vorliegen, zeigt, dass die lichtoptischen Befunde nicht Artefakte, sondern das Äquivalentbild eines pathologischen Zustandes darstellen. Das Ödem der weissen Substanz ist in den Myelinscheiden und in den Astrozyten lokalisiert. Auch die lichtoptisch als CCN imponierenden Zonen zeigen ultrastrukturell hauptsächlich Ödem der Astrozyten. In beiden Lokalisationen ist das Ödem vom zytotoxischen Typ (*Klatzo*, 1967).

Aufgrund der morphologischen Merkmale wird geschlossen, dass die pathologischen Veränderungen primär einer Schrankenstörung auf dem Niveau der Astrozytenfüsse zuzuschreiben sind. Da verschiedene Faktoren derartige Funktionsstörungen hervorrufen können, werden die Veränderungen als im Prinzip unspezifisch bewertet.

Résumé

Le cerveau d'une génisse montrant simultanément les lésions de l'œdème cérébral et de la nécrose corticale fut l'objet d'une étude comparative au microscope conventionnel et électronique. Les résultats montrent que les lésions, vues dans les coupes histologiques conventionnelles, ne sont pas des simples artéfacts, mais l'équivalent d'un processus pathologique réel. L'œdème de la substance blanche se localise dans les gaines myéliniques et dans les astrocytes. A leur tour, les zones de nécrose corticale montrent, à l'examen ultrastructurel, avant tout les lésions de l'œdème. Dans les deux localisations, l'œdème est du type cytotoxique selon *Klatzo* (1967).

Les caractères morphologiques semblent indiquer que les lésions pathologiques dépendent d'emblée de dysfonctions au niveau des pieds astrocytaires périvasculaires. Comme ces dernières peuvent être provoquées par une multitude de facteurs différents, les lésions anatomiques sont considérées comme étant de nature non spécifique.

Riassunto

Le ricerche ultrastrutturali condotte sul cervello di un bovino, in cui sono presenti edema e necrosi cerebrocorticale, mostrano che i reperti ottici non sono artefatti, ma rappresentano l'equivalente morfologico di una reale situazione patologica. L'edema della sostanza bianca è localizzato nelle guaine mieliniche e negli astrociti. Anche le zone corticali che otticamente appaiono necrotiche, risultano al microscopio elettronico prevalentemente edematose. In entrambe le localizzazioni l'edema è del tipo citotossico (*Klatzo*, 1967).

Le caratteristiche morfologiche indicano che le alterazioni patologiche sono tutte da ricondursi a disfunzioni a livello dei piedi astrocitari perivascolari. Poichè tali disturbi funzionali possono essere indotti da numerosi fattori, le lesioni osservate sono da considerarsi aspecifiche.

Summary

The light- and electron-microscopic study of a bovine brain showing lesions of both brain oedema and cerebro-cortical necrosis proves that the light-microscopic findings of status spongiosus are not artefacts, but equivalents of real pathologic changes. The oedema of the white matter is localized within the myelin sheaths and astrocytes. The areas appearing as cortical necrosis by light microscopy, also, show mainly astrocytic oedema on electron microscopy. In both localizations the oedema is of the cytotoxic type of *Klatzo* (1967).

The morphological characteristics indicate that the pathological changes are mainly due to disturbances at the level of the astrocytic feet. Since such disturbances can be provoked by a number of diverse "mechanisms", the structural changes may be considered to be non-specific.

Literatur

Bradburry M.W.B.: Ontogeny of Mammalian Brain-Barrier Systems, in: Fluid Environment of the Brain, 81–103 (F. Cserr, J.D. Fenstermacher, V. Fencel). New York-San Francisco-London: Academic Press 1975. – *Cho D.Y.* and *Leipold H.V.*: Experimental Spongy Degeneration in Calves. *Acta Neuropathol. (Berl.)* 39, 115–127 (1977). – *Cordy D.R.*, *Richards W.P.C.* and *Stormont C.*: Hereditary Neuraxial Edema in Hereford Calves. *Path. Vet.* 6, 487–501 (1969). – *Davson H.*: Physiology of the Cerebrospinal Fluid. London: J. a. A. Churchill 1967. – *Espinasse J.*: La Nécrose du Cortex Cérébral des Ruminants. *Rec. Méd. Vét.* 152, 443–450 (1976). – *Fankhauser R.*: Zur Frage des Hirnödems beim Rind. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 104, 261–274 (1962). – *Fankhauser R.* und *Fatzer R.*: Beiträge zur Neuropathologie der Wiederkäuer. IV. Degenerative Prozesse. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 120, 105–129 (1978). – *Ghadially F.N.*: Ultrastructural Pathology of the Cell. London and Boston: Butterworths 1975. – *Hooper P.T.*: Spongy Degeneration in the Central Nervous System of Domestic Animals. Part I: Morphology. *Acta Neuropathol. (Berl.)* 31, 325–334 (1975). – *Hooper P.T.*: Spongy Degeneration in the Central Nervous System of Domestic Animals. Part II: Chemical Analysis and Vascular Permeability Studies. *Acta Neuropathol. (Berl.)* 31, 335–341 (1975). – *Hooper P.T.*: Spongy Degeneration in the Central Nervous System of Domestic Animals. Part III: Occurrence and Pathogenesis – Hepatocerebral Disease caused by Hyperammonaemia. *Acta Neuropathol. (Berl.)* 31, 343–351 (1975). – *Hooper P.T.*, *Best S.M.* and *Murray D.R.*: Hyperammonaemia and Spongy Degeneration of the Brain in Sheep Affected with Hepatic Necrosis. *Res. Vet. Sci.* 16, 216–222 (1974). – *Jolly R.D.*: Congenital Brain Oedema of Hereford Calves. *J. Pathol.* 114, 199–204 (1974). – *Karlsson U.* and *Schultz R.L.*: Fixation of the Central Nervous System for Electron Microscopy by Aldehyde Perfusion. I. Preservation with Aldehyde Perfusates versus Direct Perfusion with Osmium Tetroxide, with Special Reference to Membranes and the Extracellular Space. *J. Ultrastr. Res.* 12, 160–186 (1965). – *Klatzo I.*: Neuropathological Aspects of Brain Edema. *J. Neuropathol. Exp. Neurol.* 26, 1–14 (1967). – *Loew F.M.* and *Dunlop R.H.*: Induction of Thiamine Inadequacy and Polioencephalomalacia in Adult Sheep with Amprolium. *Am. J. Vet. Res.* 33, 2195–2205 (1972). – *Morgan K.T.*: An Ultrastructural Study of Ovine Polio-Encephalomalacia. *J. Pathol.* 110, 123–130 (1973). – *Ohshima K.*, *Sato T.*, *Yamanome Y.*, *Miura S.* and *Numakunai S.*: An Occurrence of Cerebrocortical Necrosis in Rearing Calves –, Histopathological and Ultrastructural Studies. *Jap. J. vet. Sci.* 39, 415–423 (1977). – *Pill A.M.*, *Davies E.T.*, *Collings D.F.* and *Venn J.A.J.*: The Experimental Reproduction of Lesions of Cerebrocortical Necrosis in a Calf. *Vet. Rec.* 78, 737–738 (1966). – *Rapoport S.I.*: The Blood-Brain Barrier in Physiology and Medicine. New York: Raven Press 1976. – *Rizzuto N.* and *Gambetti P.L.*: Status Spongiosus of Rat Central Nervous System Induced by Actinomycin D. *Acta Neuropathol. (Berl.)* 36, 21–30 (1976). – *v. Sandersleben J.*: Hirnrindennekrosen beim Kalb. Eine vergleichend morphologische und pathogenetische Betrachtung. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 108, 285–303 (1966). – *Weaver A.D.*: Erbliches neuraxiales Ödem bei hornlosen Hereford-Kälbern. *Dtsch. Tierärztl. Wschr.* 81, 572–573 (1975).

Bildlegenden⁵

Abb. 1–4 Ödem der weissen Substanz des Kleinhirns:

1. Paraffinschnitt, Luxol fast blue-Cresylviolett, 435 × .

2. Semidünnschnitt, Toluidinblau, 1690 × .

3. Zwei benachbarte Vakuolen (V), begrenzt durch Myelinlamellen (▲), 14 800 × .

4. Ödem der perivaskulären Astrozytenfüsse (Af). ▲ Astrozytenfibrillen; ▲: Äussere Basalmembran des Gefässes; C: Zelle der Gefässwand; E: Endothel; ER: Erythrozyt. 6700 × .

Abb. 5–8 Ödem des subkortikalen Markes und der tiefen Kortexschichten:

5. Paraffinschnitt, HE, 105 × .

6. Vakuole im subkortikalen Mark. Semidünnschnitt, Toluidinblau, 1690 × .

7. Vakuole (V), begrenzt von Myelinlamellen: ▲; N: Neuron, 8000 × .

⁵ Die angegebenen Vergrösserungen entsprechen den Originalabbildungen, welche aus typographischen Gründen um ca. 14% verkleinert worden sind.

8. Vergrößerung des in Abb. 7 eingerahmten Bezirks. ▲: Myelinlamellen; V: Vakuole; N: Zytoplasma des Neurons. 44300 ×.

Abb. 9–17 Zerebrokortikale Nekrose:

9. Area striata, Paraffinschnitt, HE, 105 ×.

10. Detail aus Abb. 9, 1690 ×.

11. Aussehen des Rindengewebes im Semidünnschnitt. Toluidinblau; †: Neurone. 1690 ×.

12. Vakuolen (V), umgeben von Unit-Membranen. 21000 ×.

13. Schwellung des Zytoplasmas (C) eines perineuronalen satellitären Astrozyten und der perivaskulären Astrozytenfüsse (Af). AK: Astrozytenkern; N: Kern des Neurons. 3300 ×.

14. Vergrößerung des in Abb. 13 eingerahmten Bezirks. Af: Perivaskulärer Astrozytenfuss; †: äussere Basalmembran des Gefässes; †: Zellmembran des perivaskulären Astrozytenfusses; ▲: Hemidesmosomen; *: Organellen des astrozytären Zytoplasmas. 37000 ×.

15. Ausschnitt aus dem Zellkörper eines Neurons mit Veränderungen vom Typ 1. C: Zytoplasma; N: Nukleus; Ne: Neuropil. 14700 ×.

16. Teilansicht des Zytoplasmas eines Neurons mit Veränderungen vom Typ 1. 22100 ×.

17. Neuron mit Veränderungen vom Typ 3. N: Kern des Neurons ohne Kernmembran. 9700 ×.

Addendum

Eine kürzlich publizierte Untersuchung von *Askaa* und *Møller* (1978) über die ultrastrukturellen Veränderungen bei Amprolium-induzierter Kortexnekrose soll in einer nachfolgenden Arbeit besprochen werden. Hier sei nur festgehalten, dass auch diese Autoren im Kortex ein Ödem vom zytotoxischen Typ mit vorwiegender Lokalisation in den Astrozyten feststellten.

Die zweite Arbeit von *Morgan* (1974) über Amprolium-induzierte Hirnrindennekrose beim Lamm wurde irrtümlicherweise im Literaturverzeichnis weggelassen. Dagegen war es Absicht, die unzulängliche Mitteilung von *Deutsch* (1973) nicht zu diskutieren.

Askaa J. und *Møller T.*: Ultrastrukturelle undersøgelser over eksperimentelt induceret cerebrocortical nekrose hos kalve (dänisch mit engl. Summary): Nord. Vet. Med. 30, 126–131 (1978). – *Deutsch K.*: An electron microscopical study of the cerebral cortex of the calf. II. The calf with Amprolium-induced cerebrocortical necrosis. Zbl. Vet. Med. A, 20, 692–698 (1973). – *Morgan K.T.*: Amprolium poisoning of preruminant lambs. An ultrastructural study of the cerebral malacia and the nature of the inflammatory response. J. Path. 112, 229–236 (1974).

BUCHBESPRECHUNGEN

Futtermittelrecht. Von H.J. Entel, N. Förster und E. Hinckers: 9. Ergänzungslieferung, Stand Juli 1977; 175 Seiten in Loseblattsammlung DM 56.–. 10. Ergänzungslieferung, Stand März 1978; 130 Seiten in Loseblattsammlung DM 40.–.

Mit diesen beiden Lieferungen berücksichtigt das Futtermittelrecht alle Änderungen und Ergänzungen, die bis Ende März 1978 Gesetzeskraft erlangt haben. Aus der Vielfalt der Nachträge seien hervorgehoben: 1. Das Gesetz über den Verkehr mit Arzneimitteln vom 24. August 1976, das – am 1. Januar 1978 in Kraft getreten – Herstellung und Vertrieb von Arzneimitteln im Bereich der Human- und Veterinärmedizin sowie der sog. Fütterungsarzneimittel regelt. Mit diesen Bestimmungen wurde das Arzneimittelgesetz aus dem Jahre 1961 abgelöst. 2. Richtlinien des Rates der EG vom 23. November 1976 über den Verkehr mit Einzelfuttermitteln. 3. Verordnung über Probenahmeverfahren für die amtliche Futtermittelüberwachung. 4. Verordnung über tierärztliche Hausapotheken. 5. Änderungen bei den Richtlinien über Zusatzstoffe in der Tierernährung.

H. Jucker, Zürich